

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 56

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DES INFECTIONS A ENTÉROCOQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE NOUVEAUX

né à Bulgneville (Vosges), le 1^{er} avril 1892



VANNES

IMPRIMERIE A. COMMELIN

12, RUE DE LA MONNAIE, 12

1920

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1920-1921. — N° 56

CONTRIBUTION

A

L'ÉTUDE DES INFECTIONS A ENTÉROCOQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

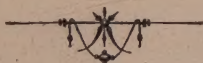
Et soutenue publiquement le 20 Décembre 1920

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

PIERRE NOUVEAUX

né à Bulgneville (Vosges), le 1^{er} avril 1892



VANNES

IMPRIMERIE A. COMMELIN

12, RUE DE LA MONNAIE, 12

1920

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ DOYEN.
J. LEPINE ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, SOULIER, CAZENEUVE, BEAUVISAGE,
LACASSAGNE, TESTUT, POLLOSSON M.)

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
Cliniques chirurgicales	ROQUE
Clinique obstétricale et Accouchements	BARD
Clinique ophtalmologique	TIXIER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	BERARD
Clinique neurologique et psychiatrique	FABRE
Clinique des maladies des enfants	ROLLET
Clinique des maladies des femmes	NICOLAS
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	LEPINE (J.)
Clinique des maladies des voies urinaires	WEILL
Clinique chirurgicale des maladies des enfants	POLLOSSON (A.)
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	LANNOIS
Chimie biologique	ROCHET
Chimie organique et Toxicologie	NOVÉ-JOSSERAND
Matière médicale et Botanique	CLUZET
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	HUGOUNENQ
Anatomie	MOREL
Anatomie générale et Histologie	MOREAU
Physiologie	GUIART
Pathologie interne	LATARJET
Pathologie et Thérapeutiques générales	POLICARD
Anatomie pathologique	DOYON
Médecine opératoire	COLLET
Médecine expérimentale et comparée	MOURQUAND
Médecine légale	PAVIOT
Hygiène	VILLARD
Thérapeutique	ARLOING (F.)
Pharmacologie	ETIENNE MARTIN
	COURMONT (P.)
	PIC
	FLORENCE

PROFESSEURS ADJOINTS

Pathologie externe	VALLAS
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Chimie minérale	BARRAL
Accouchements	COMMANDEUR
Embryologie	HOVELACQUE
Anatomie topographique	PATEL
Botanique	BRETIN
Urologie	GAYET
Stomatologie	TELLIER

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	CADE	COTTE	CORDIER
COMMANDEUR	GUILLEMARD	DUROUX	ROUBIER
NOGIER	GARIN	HOVELACQUE	FAVRE
BRETIN	SAVY	TRILLAT	MURARD
LERICHE	FROMENT	SARVONAT	BONNET
THÉVENOT (Léon)	THÉVENOT (Lucier)	FLORENCE	GRAVIER, chargé des fonctions.
TAVERNIER	PIÉRY	ROCHAIX	

M. BAYLE, secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. POLICARD, Président ; LERICHE, Assesseur ;
MM. CADE et SAVY, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE ET A MA TANTE

*Témoignage de piété filiale et de
reconnaissance pour la tendresse dont
elles m'ont toujours entouré.*

A MA SŒUR ET A MES NIÈCES

*En témoignage de ma grande
affection.*

A MON BEAU-FRÈRE

LE DOCTEUR CHARLES GERMAIN

A MES CAMARADES

TOMBÉS AU CHAMP D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD

Professeur d'Anatomie générale
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui nous a fait le grand honneur de
présider notre thèse. Il fut pour nous
un maître plein d'indulgence. Nous
n'oublierons jamais son accueil et le
charme de son enseignement. Témoi-
gnage de gratitude et de profond
respect.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR JUDE

Chevalier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de toute ma recon-
naissance et de mon profond respect.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR FOURCADE

Chevalier de la Légion d'Honneur

*Nous le remercions du bon accueil
qu'il nous fit dans son laboratoire.*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR COUDRAY

Chevalier de la Légion d'Honneur

*En témoignage de ma respectueuse
reconnaissance.*

INTRODUCTION

En entreprenant ce travail, qui nous a été confié par M. le professeur agrégé Savy, nous n'avons pas la prétention de mettre au point l'étude anatomo clinique des infections à entérocoques. Nous nous proposons simplement, après avoir résumé les travaux publiés sur la question, de présenter cinq observations et de les commenter en insistant plus particulièrement sur le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Nous ne saurions mieux faire que d'adopter, pour l'étude des différentes infections dues à l'entérocoque, le plan suivi par Tricoire dans sa thèse.

Nous donnerons donc en premier lieu un aperçu sommaire de la bactériologie de l'entérocoque ; après quelques mots sur leur pathogénie, nous passerons en revues les diverses manifestations cliniques causées par ce microbe. Dans un chapitre spécial, nous présenterons nos observations que nous ferons suivre du commentaire qu'elles comportent. Nous dirons quelques mots sur le traitement par les auto-vaccin.

Enfin nous nous excusons de négliger l'anatomie pathologique, qui, dans cette question, n'a rien de spécial : c'est celle des maladies infectieuses.

CHAPITRE I^{er}

NOTIONS BACTÉRIOLOGIQUES

C'est Thiercelin (1899) qui individualise l'entérocoque. Jouhaud (1903) en étudie les caractères biologiques et Trastour (1904) le rôle pathogène. Depuis, surtout en France, on le signale souvent et les infections qu'il provoque sont étudiées par de nombreux auteurs.

Jouhaud l'a assimilé à de nombreux microbes antérieurement décrits tels le streptocoque de Bonome, le streptocoque de la bouche décrit par Marot, etc...

Tous les auteurs qui se sont occupés de la question sont unanimes à reconnaître l'étroite parenté de l'entérocoque avec le streptocoque d'une part, avec le pneumocoque d'autre part. Comme eux du reste il garde le Gram.

Mais tandis que dans la première phase de l'étude de ce germe, on en fait un type précis correspondant à une spécificité microbienne absolue, dans une seconde phase plus récente on décrit des formes para, qui établissent toute une gamme de transitions entre le pneumocoque, l'entérocoque et le streptocope : d'où parfois la grande difficulté de

la différenciation et de l'identification de certains échantillons d'entérocoque.

En effet les travaux américains ne mentionnent pas l'entérocoque : ils semblent le ranger dans le groupe des streptocoques sous le nom de streptococcus foecalis, de streptococcus enteritis, de streptococcus lacticus.

D'un autre côté, Tricoire (1920), en étudiant la réaction de fixation du complément dans l'entéroccie expérimentale, établit une parenté de groupe assez étroite entre le pneumocoque et l'entérocoque.

Enfin la séro réaction ne peut être d'aucune utilité pour identifier l'entérocoque, car le sérum d'hommes sains ou d'animaux neufs agglutinent ce microbe jusqu'à 1 pour 200. (Tricoire-1920.)

On voit donc de combien de précautions il faudra s'entourer dans l'identification de ce germe, saprophyte très répandu dans la nature.

On le trouve dans l'eau, dans l'air, le lait, la viande putréfiée, tout le long du tractus digestif voir dans les voies biliaires, dans la salive, les crachats, la vulve et le vagin, sur la peau saine.

On se procure facilement des échantillons d'entérocoque : diluer dans du bouillon un trace de matière fécale, filtrer sur plusieurs doubles de papier filtre sans plis, et ensemercer sur gélose inclinée (Thiercelin).

Caractères de culture : L'entérocoque pousse facilement même sur des milieux peu nutritifs.

En bouillon peptoné : trouble uniforme en 24 heures, puis

dépôt glaireux au fond du tube, qui monte en vrille par agitation.

Sur gélose : développement rapide en petites colonies d'abord transparentes puis opaques ; vaccine le milieu.

Sur gélatine : développement rapide sans liquéfaction

Dans le lait : développement facile, coagulation inconstante. Sur agar au sang ou dans bouillon au sang : pas d'hémolyse.

Gélose au plomb : pas de noircissement du milieu.

Milieu au rouge neutre : pas de fluorescence ni de dégagement gazeux.

L'action sur les sucres est étudiée par Tricoire (1920). Le microbe attaque fortement la glucose, la lactose, la maltose, la saccharose, la levulose, plus faiblement l'inuline et la mannite. Quant à son action sur la dulcite, elle est variable : certaines races l'attaquent faiblement avec production de caméléonage, d'autres ne l'attaquent pas.

Enfin le milieu de Weissenbach permet de distinguer facilement l'enterocoque du pneumocoque et du streptocoque. Ce milieu est le milieu T de Truche, Craner et Cotonî (eau peptonée glucosée) additionné de 1/10 de son volume de bile, ni le pneumocoque (action lysante de la bile) ni le streptocoque (action empêchante de la bile) ne peuvent y pousser.

Ajoutons que l'entérocoque est aerobie facultatif qu'il pousse facilement à la température du laboratoire et qu'il ne donne pas de spores.

Forme : L'enterocephalus proteiformis de Thiercelin a une forme type qu'il abandonne facilement pour prendre des formes diverses.

Forme type : Diplocoque, parfois entouré d'un halo dont les 2 grains ont généralement leur grand axe dans le prolongement l'un de l'autre. Parfois ces deux axes forment un angle obtus (forme en besace). Les deux grains peuvent ne pas être de la même taille : un gros coccus associé à un petit ; un coccus

allongé en flamme de bougie à un coccus arrondi. Les dimensions du diplocoque sont très variables, cependant elles sont généralement plus volumineuses que celles du streptocoque ou du pneumocoque.

Formes communes : La forme diplo-streptococcique est fréquente : les chaînettes de 3 à 20 grains sont ondulées en S, en C ou brisées en Z. Dans chaque chaînette, tous les éléments peuvent ne pas être identiques : un diplocoque, un monocoque et un bâtonnet peuvent se suivre dans la même chaînette.

La forme en croix de Malte se rencontre aussi fréquemment. Dans les vieilles cultures sur agar on trouve l'aspect bacillaire, qui se voit quand l'acidité du milieu diminue (Tricoire).

D'autres fois l'entérocoque se présente en amas constitués tant par des grains isolés que par des diplocoques et des chaînettes.

Formes rares : Dans les vieilles cultures aerobies on voit des formes géantes se colorant mal.

Vitalité : La vitalité de l'entérocoque est très grande. Il résiste à une température de 50 degrés pendant 24 heures. Il n'est tué qu'à 80° pendant 20 minutes.

Le froid est sans action sur le développement des cultures.

La lumière solaire a une action antiseptique certaine et très efficace sur l'entérocoque qui, par contre, est peu sensible à l'action des antiseptiques chimiques : 5 gouttes d'acide phénique à 5 pour 1000 par 10 centimètres cubes de bouillon n'empêchent pas une culture abondante.

Une goutte de formol empêche la culture.

Sous l'action du bichromate de potasse l'entérocoque subit des modifications morphologiques caractéristiques (forme bacillaire même filamenteuse).

Toxines : L'entérocoque secrète des toxines : Thiercelin et ses élèves signalent une toxine cachectisante. Sacquepée découvre une toxine thermostable résistant à une température de 100° et

capable de causer des troubles graves que l'on voit dans les cas d'intoxications dues aux salmonelloses.

Virulence : L'entérocoque, naturellement saprophyte peut devenir virulent. Des cultures jeunes tuent le lapin par cachexie. La souris paraît être le meilleur réactif : mort en 48 heures par inoculation d'un demi-centimètre cube de culture jeune. L'entérocoque perd très rapidement sa virulence en vieillissant.

En résumé on reconnaîtra l'entérocoque aux caractères suivants : diplocoque gardant le Gram, capable de former des chaînettes, aisément et de plus en plus cultivable sur les milieux habituels même en anaérobie, indéfiniment repiquable, ne liquéfiant pas la gélatine, poussant sur agar au sang sans hémolyse, cultivant abondamment dans le milieu de Weissenbach.

On le différenciera :

Du pneumocoque, lancéolé, encapsulé dans les cultures sur sérum de jeune lapin, donnant des cultures très transparentes sur gélose, poussant mal sur gélatine, à faible vitalité, ne se développant pas en milieu de Weissenbach.

Du streptocoque : longues chaînettes régulières d'éléments arrondis, ne troublant pas le bouillon, ne poussant pas en milieu de Weissenbach.

Du staphylocoque : amas de grains, liquéfiant la gélatine.

Du gonocoque : ne prenant pas le Gram et ne poussant pas sur les milieux usuels.

Du méningocoque : ne gardant pas le Gram ne poussant pas sur gélatine.

Du tétragène : tétrades encapsulées.

CHAPITRE II

PATHOGÉNIE DES INFECTIONS A ENTÉROCOQUE

L'entérocoque saprophyte de l'intestin peut gagner le milieu intérieur soit par la voie lymphatique soit par la voie sanguine.

Israël (1913) a montré que la muqueuse intestinale même absolument saine pouvait être traversée par les microbes qui gagnent alors les voies lymphatiques. Leur propagation peut être arrêtée là, ou bien se poursuivre jusqu'à la voie sanguine pour donner une septicémie.

La pénétration directe de l'entérocoque dans la circulation sanguine doit nécessiter probablement une ulcération préalable de la muqueuse.

Cependant la migration des microbes à travers la muqueuse intestinale est favorisée par certaines conditions : le froid, la coprostase peuvent donner des troubles de la circulation, voir de l'innervation qui provoquent la moindre résistance de la muqueuse à l'envahissement microbien (Gade-1912). Le même fléchissement de la résistance de la muqueuse peut se voir à la suite de réactions anormales dans l'estomac ou l'intestin (Marfan et Léo Bernard, 1899).

On conçoit donc que la multiplication anormale de l'entérocoque dans l'intestin, surtout si elle coïncide avec une cause entraînant une moindre défense de la muqueuse, puisse donner lieu à une infection généralisée. Naturellement si le germe ne peut franchir la barrière intestinale il pourra néanmoins déterminer une entérite simple.

L'entérocoque étant un saprophyte constant de la bouche, on est en droit de se demander s'il ne peut pénétrer dans l'organisme à l'occasion d'une inflammation du pharynx ou des amygdales en particulier. La chose n'est pas absolument démontrée mais paraît très probable.

Ajoutons que les infections à entérocoques sont contagieuses (Trastour), et que parfois elles succèdent à des fièvres typhoïdes ou paratyphoïdes (Trastour 1904 — Sacquepée 1909).

CHAPITRE III

L'ENTÉROCOQUE DANS LES INFECTIONS INTESTINALES

L'entérocoque peut devenir pathogène dans l'intestin soit par sa multiplication et son abondance extrême, soit par les toxines qu'il secrète.

Lesage a étudié une forme de gastro-entérite des nourrissons due à l'entérocoque, très abondant dans les frottis de selles. De même Lesage a observé, en 1899, une grippe à forme intestinale, épidémique chez des enfants et des nourrissons, et a retrouvé l'entérocoque en grande quantité dans les selles.

On observe aussi des entérites à forme de choléra nostras avec troubles gastro-intestinaux, vomissements, puis algidité et anurie, dues à la multiplication de l'entérocoque et à la sécrétion de ses toxines (Béclère et Lesage — Gaillard et Monod).

Enfin Sacquepée a montré le rôle de ce microbe et surtout de sa toxine thermostable dans les intoxications alimentaires.

On a observé des appendicites à entérocoques (Dumas 1914), des péritonites purulentes à entérocoques (Lemoine et Sieur).

Gilbert et Lippmann ont montré la présence constante de l'entérocoque dans la vésicule biliaire

et le cholédoque et ont décrit (Hayem, Thiercelin) des cas d'ictère infectieux et d'hépatite suppurée due au microbe de Thiercelin. Néanmoins dans ces cas nous devons faire des réserves sur la voie d'accès ascendante du germe infectieux. En effet on admet aujourd'hui, et Brulé semble l'avoir démontré, que la voie d'accès des germes pathogènes est plutôt la voie sanguine descendante que la voie biliaire ascendante; et l'ictère soit infectieux, soit bénin, de même que l'hépatite suppurée seraient le résultat soit de l'atteinte de la cellule hépatique, soit de la localisation sur le foie d'une entérococcémie primitive.

L'ENTÉROCOQUE DANS SES LOCALISATIONS SUR LES DIVERS APPAREILS

L'entérocoque pénétrant dans la circulation peut donner lieu dans un premier temps à une septicémie, puis dans un second temps localiser son action sur un appareil donné. Et en fait on signale des atteintes de presque tous les organes par le microbe de Thiercelin.

Dans d'autres cas, l'entérocoque semble pénétrer directement dans l'organe atteint et s'y multiplier en devenant virulent (urétrites, amygdalites).

L'entérocoque peut être pyogène. Thiercelin l'a trouvé dans des abcès du poumon, Rosenthal dans un cas d'ostéomyélite, Lhermite dans le pus d'un

abcès du bras. Il est très fréquent dans les plaies de guerre, mais n'y serait pas pathogène (Burnet et Weissenbach, 1918).

Ménétrier, puis Ménétrier et Clunet, Barbier ont signalé des laryngites phlegmoneuses à entérocoque dont le pronostic est très grave.

Rosenthal a décrit des broncho-pneumonie pseudo-lobaires dues au même germe : début par une phase de broncho-pneumonie banale, puis foyer pseudo-lobaire à évolution très longue avec phénomènes généraux (hyperthermie, cachexie), tandis que les signes fonctionnels pulmonaires tendent à disparaître.

Ménétrier et Bouchard ont signalé un cas de pleurésie à entérocoque.

Par contre il n'est pas certain que ce microbe puisse toucher l'appareil cardio-vasculaire. Tricoire n'est pas affirmatif à ce sujet. Cependant, pour certains auteurs (Sacquepée, Triboulet, Coyon et Rosenthal), l'entérocoque jouerait un rôle dans les complications cardiaques du rhumatisme articulaire aigu. Pour Sacquepée en particulier, l'entérococcémie serait une infection surajoutée, qui aggraverait le pronostic, dans les formes de rhumatisme articulaire aigu résistant à la médication par le salicylate de soude.

Ménétrier et Rubens-Duval (1906) ont publié un cas d'arthrite purulente de l'épaule et du genou gauche à entérocoque. Nous-même, dans ce travail, apportons l'observation d'un malade atteint d'arthrite purulente du genou gauche. De plus les arthralgies

seraient fréquentes au cours des érythèmes infectieux primitifs dus au microbe de Thiercelin (Sacquepée et Loiseleur, Tricoire).

La localisation de l'entéroccémie peut se faire aussi sur les méninges. Sacquepée en a observé plusieurs cas durant la guerre. Le pronostic de ces méningites est actuellement fatal.

La présence de l'entérocoque dans le sang peut se manifester par des accidents cutanés. Tricoire (1916) en rapporte un cas, Sacquepée et Loiseleur (1906) deux cas : ce sont des nodosités dures, rouges, non douloureuses, à aspect d'érythème noueux et s'accompagnant de courbature fébrile et d'arthralgies.

L'urétrite à entérocoque a été signalée par Trastour, puis par Lavenant et Trastour en France, par Dreyer en Allemagne. L'entérocoque, saprophyte constant du vagin, ne se rencontre pas dans l'urètre sain. Cette urétrite est-elle d'origine sanguine consécutive à une entéroccémie préalable. Tricoire penche à croire que l'urétrite est secondaire à une infection sanguine et non consécutive à une contamination vénérienne. L'écoulement, dans ces urétrites, est visqueux, gris sale, non nettement purulent. L'évolution est longue et rebelle avec poussées aiguës.

Donaldson (1917) a isolé de l'utérus, dans un cas de septicémie puerpérale, un entérocoque.

N'oublions pas enfin de signaler que ce même microbe peut donner des angines généralement pseudo-membraneuses et que très fréquemment il

s'associe au Bacille de Loëffler dans les angines diphthériques. Dans ces cas, l'angine nous semble due à la localisation primitive d'un entérocoque de la cavité buccale devenu virulent, sur le pharynx. Il est très vraisemblable de penser que ces angines peuvent servir de porte d'entrée dans la circulation au microbe de Thiercelin pour déterminer une septicémie.

LES SEPTICÉMIES A ENTÉROCOQUE

L'entérococcémie se manifeste sous la forme d'une maladie infectieuse sans localisation prédominante à un appareil quelconque. L'étude des courbes de température, dans ces cas, montre que la fièvre peut évoluer de deux façons différentes : type à fièvre intermittente, type à fièvre continue.

Trastour (1904) a publié plusieurs cas où le type à fièvre intermittente est très net. Le malade se présente avec un état typhoïde : prostration, asthénie, céphalée, insomnie, ventre ballonné et douloureux mais sans prédominance de la douleur à la fosse iliaque droite, constipation, angine érythémateuse. On diagnostique une fièvre typhoïde et on institue le traitement par la balnéation froide. On est très surpris au bout de trois à quatre jours de voir la température retomber brusquement à la normale. Puis au bout d'une quinzaine de jours, on constate une brusque réascension thermique, qui persiste quelques jours, puis à nouveau

la température redevient normale. Ces poussées fébriles se succèdent à intervalle de dix à quinze jours en diminuant progressivement d'intensité. Le malade n'est guéri qu'au bout de plusieurs mois. L'hémotoculture pratiquée au moment d'un accès fébrile est toujours positive : il semble que dans cette forme l'entérocoque se fixe et cultive dans l'intestin d'où il déverse ses toxines dans l'organisme (cachexie et asthénie) et qu'il y passe lui-même au moment des poussées fébriles.

Les cas d'entérococcémie à type de fièvre continue sont plus fréquents. (Trastour, 1904. Tricoire, 1916). Nous avons pu en réunir quelques observations nouvelles, groupées à la fin de ce chapitre. Dans ces formes, la fièvre bien que continue est irrégulière : la température oscille entre 38° et 40-41° avec rémission matutinale à 38°. L'état général est mauvais, le malade abattu, asthénié, d'aspect typhique. Le début est lent, insidieux. C'est surtout cette forme que nous avons en vue dans l'étude des symptômes et du diagnostic qui va suivre — et c'est dans ces cas que le germe pullule dans le sang et y demeure jusqu'à la guérison ou la mort. La porte d'entrée doit être fréquemment au niveau des amygdales.

Ajoutons enfin que, pendant la guerre, l'entérocoque était souvent en cause dans ces cas de fièvre continue irrégulière ou de fièvre intermittente, soit du type septicémique (fièvre continue durant 11 à 30 jours), soit du type fièvre des tranchées, soit du type myalgies, soit du type influenza (fièvre de courte durée). Dans ces cas on l'isolait souvent soit

des urines, soit des crachats, soit du sang et son rôle est bien prouvé par les bons résultats obtenus par le traitement par les auto-vaccins (Th. Houston et Mc. Clay, 1916).

L'ENTÉROCOQUE DANS SES ASSOCIATIONS A D'AUTRES MALADIES

On a parfois trouvé des associations de l'entérocoque à d'autres germes ou encore des entérococcémies au cours d'autres maladies infectieuses.

C'est ainsi que l'entérocoque peut passer dans le sang d'un malade au cours d'une dothiéntérie ; cette entérococcémie surajoutée peut ne pas modifier l'allure clinique de la fièvre typhoïde qui évolue normalement comme Rieux en a observé de nombreux cas. D'autres fois la présence de l'entérocoque peut entraîner des complications : généralement, c'est une éruption du type érythème polymorphe qui se développe au cours ou au décours de la dothiéntérie, probablement sous l'influence de l'entérococcémie concomittante.

De même la septicémie entérococcique peut s'associer aux fièvres paratyphoïdes. Le début est alors plus brusque ; à côté de tâches rosées caractéristiques, on note des tâches rouges sombres, surélevées, s'effaçant difficilement à la pression. La diarrhée est la règle alors qu'elle est rare dans les paratyphoïdes pures.

Tricoire (1916) rapporte un cas d'entérococcémie associée à une lymphadénie aleucémique tuberculeuse, découverte à l'autopsie. L'infection entérococcique a évolué dans ce cas sous la forme d'une fièvre intermittente qui a persisté pendant 6 mois.

Enfin il est souvent associé à d'autres germes au cours des intoxications alimentaires. Cayrel (1916) a publié un cas où il était associé au bacille de Gartner.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS

OBSERVATION I. (Salomon et Alchek). Résumé. M. C...., 17 ans, entre le 1^{er} janvier 1918 pour un état de fatigue extrême avec température très élevée.

Rien dans les antécédents. Malade abattu, céphalée légère. Langue chargée, constipation opiniâtre, température à 40°. Rien aux poumons ni au cœur, foie normal, rate perceptible, pas d'albumine dans les urines. De trois hémocultures successives on isole le même germe : on identifie l'enterocoque.

Deux jours après l'entrée : œdème de la luette et des piliers antérieurs ; dans l'exsudat on retrouve l'entérocoque.

Traitement par électrargol intraveineux et deux injections d'auto-vaccin. Chute rapide de la température le 15^e jour. Guérison.

OBSERVATION II. (Léon Langerou). Résumé. D...., 30 ans, entre le 31 août 1917 pour fièvre et courbature. Pas d'antécédents. La maladie a débuté insidieusement depuis 8 jours (céphalée-courbature).

A l'entrée : céphalée et faiblesse générale, langue sale, constipation, température à 40°. Gargouillements dans la fosse iliaque droite, grosse rate, bronchite diffuse, albumine dans les urines, rien au cœur. De deux hémocultures faites à quelques jours de distance on isole l'entérocoque.

L'état s'aggrave : diarrhée abondante, langue rôtie. Le 8 septembre on fait un abcès de fixation qui réagit mal. Urines rares. Respiration obscure aux bases. Température entre 40 et 41°. Bains tièdes. Caféine.

Le treize septembre on injecte 125 millions de corps microbiens morts sous la peau du malade, l'abcès de fixation réagit. Le 16 septembre injection sous-cutanée de 250 millions de corps microbiens : l'état s'améliore : on trouve l'entérocoque dans l'expectoration. 20 septembre : injection de 500 millions de microbes tués. 27 septembre : la température tombe en lysis et l'état s'améliore. Guérison.

OBSERVATION III. (Monziols et Collignon). Résumé. Ch..., âgé de 24 ans, entré le 12 janvier avec un syndrome méningé. Ponction lombaire : liquide eau de roche, hypertendu, normal au point de vue chimique et cytologique.

Température à 39°. Prostration, langue sèche, constipation, ventre ballonné. Deux réactions de Weil-Félix négatives.

Le 17 janvier : hémoculture ; on isole un entérocoque. On prépare un vaccin iodé renfermant un milliard de germes au centimètre cube. 1 injection pendant 3 jours de un centimètre cube de cet auto-vaccin. Amélioration très rapide. Fièvre légère persistante.

Rechute. Nouvelle injection aussitôt et guérison rapide.

OBSERVATION IV. (Savý et Langeron). B.... Pierre, 35 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 14 décembre 1919, pour une tuméfaction étendue de la cuisse et du genou gauche avec des symptômes d'infection générale. Il n'y a rien à relever dans ses antécédents héréditaires ; personnellement, en 1906, après un effort, dit-il, il eut une épididymite double opérée par M. Gayet, avec suppuration inguinale double suivie de fistules tenaces qui durèrent un mois environ et laissèrent des adhérences nom-

breuses encore visibles, puis se rouvrirent à différentes reprises pour permettre l'écoulement d'un pus épais.

L'affection actuelle remonte à une douzaine de jours : le malade fut pris brusquement de frissons, de douleurs dans l'épaule gauche et dans les deux genoux ; ces douleurs disparurent rapidement, sauf dans le genou gauche, qui devint le siège d'une grosse tuméfaction, envahissant progressivement tout le membre inférieur. A ce moment, sur les conseils d'une voisine, il ingéra, en guise de purge, la moitié d'un verre d'eau sédative ; le résultat en fut immédiatement une sensation de brûlure de la bouche et de la langue et les jours suivants quelques hémorragies bucco-pharyngées et des selles très noires. Quand il entre à l'hôpital on est frappé par un œdème considérable de tout le membre inférieur gauche, marqué surtout au mollet et autour du genou ; ce dernier est énorme, distendu ; la palpation est très douloureuse, surtout à la face interne du tibia et au creux poplité ; la température locale est élevée. La région inguinale droite est le siège de nombreuses fistules adhérentes ; à gauche elle est en plus tuméfiée, rouge, œdématée. L'état général est très atteint ; le facies est d'un infecté ; la température n'est que de 38°. Mais le pouls est à 100, très petit, difficilement perceptible. La dyspnée est très considérable : 40 respirations à la minute ; aux poumons il y a à la base droite une respiration très soufflante, avec une légère submatité ; la rate est sentie, le foie déborde légèrement les fausses côtes ; rien au cœur, les urines sont rares et très albumineuses (99,85 au litre).

Le genou est ponctionné : liquide jaune trouble visqueux. Une tuméfaction douloureuse bien localisée au-dessous de l'épine iliaque antéro supérieure gauche est incisée : il ne s'écoule pas de pus, mais seulement une sérosité louche. Les jours suivants, l'état va en s'aggravant, le malade vomit, a de la diarrhée, la température est descendue à 37°, mais le pouls est rapide et petit, la langue rôtie. Un nouveau dosage de l'albumine montre

129,20 par litre, les urines de 24 heures atteignent à peine 700 grammes.

Le 31 décembre, le malade passe dans un service de médecine : l'état est alors très grave. Le pouls n'est plus perceptible, rien au cœur ; la respiration est extrêmement superficielle et accélérée ; il y a des œdèmes des deux membres inférieurs et des lombes ; l'anurie est presque absolue, les vomissements répétés, incoercibles, le myosis intense. Le facies du malade exprime l'angoisse et la souffrance et il meurt dans la nuit suivante. En résumé donc : début brusque par frissons et douleurs articulaires, puis localisations articulaires et pulmonaires ; albuminurie considérable ; anurie progressivement comète et mort avec des signes d'urémie.

Autopsie. — L'autopsie permet de faire les constatations suivantes : léger épanchement ascitique, adhérences pleurales de la base droite récentes et molles ; périhépatite et périspénite dense et serrée. Aux poumons on ne trouve que de la congestion des bases. Le poumon droit pèse 550 grammes et le poumon gauche 520 grammes. Le foie est gros, congestionné, un peu dur à la coupe, son poids est de 2.150 grammes. La rate est hypertrophiée, elle pèse 225 grammes. L'intestin, l'estomac, l'œsophage ne présentent aucune ulcération. Les reins sont gros et rouges, la capsule est adhérente par place : poids 220 grammes. Le cœur est normal : poids 225 grammes. Le genou gauche est encore le siège d'un léger épanchement puriforme mais, la trépanation de l'épiphyse tibiale ne montre aucun foyer de suppuration intra-osseuse. En somme, on trouve des lésions d'infection générale (gros foie et grosse rate) et de néphrite aiguë à gros reins rouges.

Sur les coupes du foie on voit après coloration à l'hémateine-éosine, en dehors de quelques bandes de sclérose, indice d'une lésion ancienne, des lésions d'infection moyenne ; amas et traînées de polynucléaires nettement prédominant au niveau des

espaces-portes. En outre, dans le parenchyme on trouve des cellules à grosses vacuoles claires. La coloration au rouge Scharlach montre qu'il s'agit de vacuoles graisseuses; donc dégénérescence graisseuse manifeste.

Sur les coupes du rein les lésions sont analogues. L'étude de l'épithélium rénal ne montre rien de précis, on y trouve des lésions cadavériques. Les tubes sécréteurs et les glomérules sont gros, oedématiés. Quant aux tubes excréteurs, ils sont entourés de traînées de polynucléaires et semblent écartés les uns des autres par de l'infiltration oedémateuse. Il y a de la dilatation vasculaire sans hémorragies. La coloration au Scharlach montre la dégénérescence graisseuse discrète surtout dans les segments contournés, mais beaucoup moins individualisée que dans le foie.

En somme il s'agit d'un foie et d'un rein infectieux avec dégénérescence graisseuse.

Les examens des laboratoires pratiqués pendant la vie du malade avait permis de mettre une étiquette étiologique précise sur cette infection, que la clinique ne pouvait caractériser que par ses manifestations articulaires et rénales. En effet, l'hémoculture en bouillon avait rapidement et abondamment poussée : il s'agit de cocci, grains petits et inégaux groupés en petits amas ou en courtes chaînettes de 5 à 7 éléments inégaux et disposés irrégulièrement gardant le Gram.

Le repiquage est facile : le bouillon se trouble d'abord uniformément, puis au bout de quelques jours il se forme un dépôt qui tombe au fond et se soulève en vrille par agitation du ballon. Sur gélose les colonies sont d'abord très fines, en tête d'épingle, blanchâtres et transparentes, donnant assez bien dans l'ensemble l'impression d'un semis de grains de semoule, puis elles augmentent d'épaisseur et d'étendue, deviennent plus opaques et plus grises. Les cocci ont les mêmes caractères, grains petits, irréguliers dans leur forme et leur assemblage

isolés ou en diplocoques, en courtes chaînettes, en petits amas irréguliers ; ils se colorent facilement et gardent le Gram. Il n'y a ni les formes pneumococciques, ni les longues chaînettes du streptocoque, ni les grappes du staphylocoque, ni les tétrades du tétragène. Sur milieux au sang : aucune hémolyse. Dans le milieu récemment indiqué par Weissenbach pour différencier l'entérocoque du streptocoque (eau bilée, peptonée et glucosée), la culture est facile et abondante. Le lait n'est pas coagulé, les sucres ne ferment pas. L'inoculation au cobaye a été négative sous-cutanée et intrapéritonéale.

En somme on trouve les caractères fondamentaux de l'entérocoque de Thiercelin : diplocoque ovalaire gardant le Gram, poussant en chaînettes courtes, troublant le bouillon d'abord uniformément, avec ensuite production d'un dépôt s'élevant en vrille par agitation, non hémolytique, poussant dans le milieu de Weissenbach, cultivant facilement dans les milieux usuels.

Le sang du malade agglutine l'entérocoque au 1/10^e ; des sérums témoins ne donnent aucune agglutination. Un essai de réaction de fixation du complément par la méthode de Bordet-Gengou ne donne aucun résultat.

Le pus de l'arthrite était composé de polynucléaires peu altérés avec quelques hernaties : pas de microbes et la culture est négative ; dans l'urine du malade, l'agent pathogène n'est non plus pas retrouvé.

Il nous était donc permis de désigner clairement l'infection en cause : septicémie à entérocoque, d'apparence primitive, ayant déterminée des localisations pulmonaires, articulaires et enfin rénales, lesquelles amenèrent la mort par urémie.

OBSERVATION V (due à la bienveillance de Monsieur le Professeur J. Tessier). P., 25 ans, entre le 2 avril 1918. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires. Antécédents personnels : rougeole dans l'enfance, embarras gastrique fébrile à 16 ans. Au front depuis août 1914.

Permissionnaire à titre de convalescence du front, où il est tombé malade le 29 décembre 1917. Température à 38°5. Evacué du front le 9 février 1918 avec le diagnostic d'albuminurie légère. Traité à l'H. O. E. de Souilly du 9 février au 18 mars 1918. Albuminurie légère pendant quelques jours au début de son hospitalisation. Etat général très affaibli. Part en permission le 18 mars.

A son entrée le 2 avril, il est courbaturé depuis 3 jours. Température à 39°. Le malade se plaint de lassitude générale. La palpation du ventre est douloureuse, particulièrement au niveau du colon transverse ; il y a du gargouillement dans la fosse iliaque droite ; la matité splénique est perçue sur 5 centimètres de hauteur. Inappétence totale, teint légèrement subictérique avec langue saburrale. Le foie ne paraît pas augmenté de volume ; la respiration est rapeuse à la base droite ; au cœur le deuxième bruit est éclatant à la pointe. La tension au Pachon est de 11. Pas d'albumine.

Le 4 avril la langue est saburrale et étalée, la rate perceptible. le pouls non dicrote.

Le 6 avril, il y a du gargouillement dans tout l'intestin. Tachycardie et température à 40° après une injection d'adrénaline. Raie de Sergent très petite, expiration prolongée au sommet gauche.

Le 7 avril la température est de 38°, la tension au Pachon de 15.

Le 13 avril amélioration notable. Température à 37°4. Rate perceptible. Froissements aux deux temps à la base gauche.

Le 25 mai rechute. Céphalée ; température à 38°8.

Le 27 mai asthénie, fatigue générale, hypotension.

Le 11 juin la guérison est définitive.

Le 7 avril : hémoculture négative. Séro-diagnostic négatif pour l'Eberth et les para.

Le 4 juin : hémoculture positive. On isole un entérocoque.

Le 6 juin : mise en culture de l'urine. On retrouve l'entérocoque déjà isolé du sang du malade.

Le traitement s'est résumé en des enveloppements froids jusqu'au 10 avril et en injections d'adrénaline. Cachets de benzonaphtol et injections de cacodylate de soude à la convalescence.

CHAPITRE V

SYMPTÔMES DIAGNOSTIC, PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Symptômes

Des cas observés jusqu'ici il semble ressortir que, d'une façon constante, on retrouve les signes cliniques suivants qui pourront aiguiller le diagnostic :

1° La température est élevée aux environs de 39° à 40° et présente des oscillations dues à une rémission matinale. Souvent la fièvre est continue, plus rarement elle est intermittente et peut faire songer au paludisme ;

2° La rate est hypertrophiée et se sent toujours au-dessous des fausses côtes ;

3° L'albuminurie est de règle et traduit l'inflammation du parenchyme rénal ;

4° L'état général est très touché : l'amaigrissement est rapide, l'abattement et la perte des forces très grande ; cette asthénie durable semble être un des traits caractéristiques de la maladie ;

5° Les troubles gastro-intestinaux sont constants, on note de l'anorexie, une langue saburrale, souvent des vomissements, parfois de la diarrhée ou des alternatives de diarrhée et de constipation ;

6° Quant aux signes pulmonaires ils sont légers et diffus sauf quand l'entérocoque localise son action aux poumons en créant une broncho-pneumonie ;

7° La céphalée, la rachialgie, les réactions méningées sans méningite vraie sont très fréquentes.

L'évolution de la maladie est généralement assez longue et la convalescence laborieuse. Ce n'est que très lentement que le malade reprend des forces au moins dans les cas qui se sont montrés un peu sévères.

On peut enfin ajouter que, assez souvent, on rencontre des taches rosées, et parfois de véritables érythèmes, comme nous l'avons signalé précédemment en étudiant des localisations de l'entérocoque sur la peau.

Diagnostic

En présence d'un malade fébrile se présentant dans un état typhoïde, on pensera à la possibilité d'une septicémie à entérocoque, quant à l'examen on notera les symptômes précédemment décrits : température oscillant entre 38 et 40°, grosse rate, albuminurie, asthénie et abattement, troubles gastro-intestinaux. Mais ces seuls signes ne peuvent permettre qu'une présomption et l'hémoculture est nécessaire pour affirmer le diagnostic ; on ponctionnera donc une veine du pli du coude et onensemencera quatre à cinq centimètres cubes de sang dans un tube de bouillon. Au bout de vingt-quatre heures, l'examen microscopique d'une

goutte de bouillon colorée par la méthode de Gram permettra de reconnaître s'il est possible qu'on se trouve en présence de l'entérocoque (diplocoque à grains irréguliers prenant le Gram). On achèvera alors l'identification du germe en le repiquant sur milieu de Wiessenbach où il doit pousser abondamment dans le lait qui ne doit pas être coagulé et sur gélose au sang où on ne doit pas avoir d'hémolyse.

On peut parallèlement ensemen-
cer de l'urine recueillie aseptiquement, car il y a constamment des décharges microbiennes par les reins.

Dans les cas de gastro-entérite aiguë on ensemencera des fèces, dont on pourra ainsi faire l'examen direct par frottis.

Il est naturel de songer que la méthode de Widal est applicable au diagnostic des infections à entérocoque. Des recherches de Tricoire il semble résulter que cette méthode n'est pas précise. En effet « l'entérocoque est parfois agglutiné par le sérum d'animaux sains normaux et même par certains sérums humains provenant d'individus en bonne santé sans antécédents pathologiques pouvant faire songer à une infection à entérocoque », dit Tricoire, dans sa communication à la Société de Biologie de Paris.

De plus des échantillons de sérums agglutinant le pneumocoque à 1 pour 100 agglutineraient également l'entérocoque jusqu'à 1 pour 300. De même certains échantillons de pneumocoques peuvent

être agglutiné par des sérums agglutinant l'entérocoque. Il y aurait donc, pense Tricoire, lieu de songer qu'il existe entre pneumocoques et entérocoques des agglutinations de groupe.

Donc l'entérococcémie ne saurait être décelée par la seule réaction d'agglutination, puisque des travaux de Tricoire il résulte que le sérum d'homme sain peut agglutiner l'entérocoque jusqu'à 1 p. 200. Et ce fait paradoxal au premier abord peut aisément s'expliquer : certains sérums seulement d'hommes sains en apparence et non pas tous agglutinent l'entérocoque, il est donc permis de penser que, chez ces sujets, il s'est développé antérieurement une infection bénigne passée inaperçue, due à l'entérocoque, hôte constant du tube digestif.

D'un autre côté, en se reportant à l'observation de ce travail, on verra que dans ce cas l'entérocoque était agglutiné par le seul sérum du malade et non par des sérums d'individus normaux.

Ce fait n'entre du reste pas en contradiction avec les constatations de Tricoire. Il permet seulement de penser que la question n'est pas encore au point et que peut-être le taux d'agglutination des sérums des malades sous le coup d'une infection à entérocoque est infiniment plus élevé que celui des sérums normaux.

Le diagnostic différentiel des infections à entérocoques devra se faire tout d'abord avec la typhoïde et les paratyphoïdes et seule l'hémoculture pourra affirmer le diagnostic.

On devra également songer :

A la granulie, où le tracé thermique est moins régulier et où les troubles intestinaux sont moins marqués ;

A la typho-bacillose de Landouzy, l'hémoculture lèvera le doute ;

A la mélitococcie, dont la courbe thermique rappelle beaucoup celle de l'entérococcémie à forme de fièvre intermittente. Mais ici encore l'hémoculture et le séro-diagnostic de Wright seront nécessaires et suffisants pour fixer le diagnostic ;

Au paludisme, dont les accès fébriles sont caractéristiques ; l'examen du sang au moment de l'accès montrera l'hématozoaire spécifique.

Pronostic

Les infections à entérocoque n'ont pas la bénignité qu'on pourrait supposer au premier abord. Le pourcentage des décès, paraît, d'après ce que nous avons pu voir d'après les observations publiées jusqu'ici, être d'au moins un cinquième.

Le pronostic vital se basera sur l'intensité de l'infection, l'âge et la résistance du sujet, les tares organiques préexistantes. Les formes septicémiques à fièvre intermittente semblent moins graves que celles à fièvre continue. Les localisations pulmonaires broncho-pneumoniques sont d'un pronostic relativement mauvais. Quant aux localisations méningées elles sont dans l'état actuel de nos moyens d'un pronostic fatal.

En tout cas on devra se souvenir que les infections à entérocoques sont toujours très longues à guérir, que la convalescence est traînante ; l'asthénie ne regresse que très lentement.

Les infections à entérocoques associées à d'autres infections coexistantes ne semblent pas aggraver le pronostic de ces dernières. Rieux, dans une épidémie de fièvre typhoïde associée ou non à l'entérococcie, a observé que les décès étaient plus nombreux dans les cas à bacilles d'Eberth seuls que dans les cas où l'entérocoque était associé au bacille d'Eberth.

De même Tricore rapporte un cas où l'entérococcémie semble avoir retardé la marche de la tuberculose dans une lymphadénie aleucémique tuberculeuse. Il affirme même, à la suite d'expériences sur le cobaye, que l'entérocoque est un antagoniste du bacille de Koch au même titre que le perfringens ou le mésentéricus.

Traitement

Le traitement des entérococcies sera tout d'abord celui des maladies infectieuses : repos, diète. On pourra essayer de lutter contre la septicémie à l'aide d'injections intra-veineuses d'électrargol ou d'urotropine. Dans les formes hyperthermiques on aura recours aux bains tièdes ou même froids.

L'abcès de fixation pourra être utile, il semble que ce soit un moyen de fixer le pronostic en se renseignant sur la vigueur que l'organisme apporte dans la lutte anti-infectieuse. Généralement une injection

de thérébentine, qui n'est pas suivie de réaction inflammatoire, est d'un mauvais pronostic.

Mais dès que l'hémoculture aura permis de reconnaître et d'isoler l'entérocoque, on doit avoir recours à l'auto-vaccinothérapie. Des cinq observations que nous rapportons, trois fois le malade fut traité par l'auto-vaccin et trois fois on a obtenu une guérison simple et rapide. Ces heureux résultats montrent la nécessité de faire fabriquer rapidement l'auto-vaccin par le laboratoire de bactériologie et d'en faire des injections à doses progressivement croissantes. On débute par des doses de 125 millions de corps microbiens tués par la chaleur ou atténués par vieillissement afin de tâter la susceptibilité du sujet. Puis progressivement on atteint la dose de 500 millions de corps microbiens qu'on continue jusqu'à la sédation des phénomènes aigus de la maladie.

CONCLUSIONS

I. — Depuis la découverte de l'entérocoque et l'étude de son rôle pathogène, les infections dues à ce microbe apparaissent de plus en plus fréquentes. Il est probable que de nombreux malaises étiquetés « embarras gastriques fébriles » reconnaissent pour cause une infection atténuée à entérocoques.

II. — La porte d'entrée du microbe pénétrant dans la circulation sera généralement l'intestin, souvent aussi l'amygdale.

III. — L'entérocoque peut manifester son action pathogène de nombreuses façons : tantôt il crée une infection localisée à un organe quelconque, tantôt il donne une entérococcémie soit à type de fièvre continue soit à type de fièvre intermittente, sans localisation prédominante à un appareil donné.

IV. — Le diagnostic s'appuyera sur les symptômes cliniques (fièvre, grosse rate, albuminurie, asthénie) et surtout s'affirmera par l'hémoculture. Le séro diagnostique ne semble pas devoir apporter de résultats précis, aussi l'identification du germe isolé du sang devra-t-elle être entourée d'autant plus de précautions, afin d'arriver à un diagnostic bactériologique précis.

V. — Le pronostic est bon dans les formes septiciques de moyenne intensité. Dans les formes très aiguës, dans celles où l'entéroccémie coïncide avec une poussée de rhumatisme articulaire aigu, ou encore dans des cas avec localisations broncho-pneumoniques, le pronostic devra être très réservé. Enfin il sera fatal dans les cas de localisations méningées.

VI. — En attendant le résultat de l'hémoculture, on instituera le traitement anti-infectieux ordinaire. Lorsque l'infection à entérocoque sera affirmée par le laboratoire, on devra faire préparer un auto-vaccin dont on fera des injections à doses progressivement croissantes jusqu'à guérison. L'auto-vaccino-thérapie est le traitement de choix de ces sortes d'infections.

Le Président de la Thèse,
POLICARD.

Vu :
Le Doyen,
HUGOUNENQ.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 16 novembre 1920.
Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,
JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et FOIX. — De l'endocardite maligne à forme anémique. (*Arch. des maladies du cœur et du sang*, 1914.)
- ÉT. BURNET et R.-J. WEISSENBACH. — Classification des streptocoques des plaies de guerre. (*Bulletin de l'Institut Pasteur*, tome XV, page 657, 15 novembre 1918.)
- BRULÉ. — Recherche sur les ictères Masson, éditeur, Paris, 1919.
- BECLÈRE et LESAGE. — Note sur quelques cas d'infection gastro-intestinale aiguë avec algidité (choléra nostras). *Soc. méd. Hôp. Paris*, 1899.
- BASSET et CARRÉ. — Conditions dans lesquelles la muqueuse intestinale est perméable aux microbes de l'intestin. *C. R. Soc. Biol.*, 1907.
- ÇOYON. — Flore microbienne de l'estomac. Fermentations gastriques. *Thèse de Paris*, 1900.
- CADE. — Colites infectieuses de l'adulte. *XII^e Congrès de Médecine de Paris*, 1912.
- CHEVREY. — De l'infection hépatique par l'entérocoque de Thiercelin. *Thèse de Paris*, 1900.
- CLAUDE. — Étude de l'endocardite aiguë ou subaiguë. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 1901.
- M. CALLUM et Th. ASQUITHS. — Sur un cas d'endocardite

aiguë causée par un microbe zymogène. *Jour. Exper. méd.*, 1900, analysé dans *Presse méd.*, 1900.

CAYREL. — Petite épidémie d'intoxication alimentaire avec association de l'entérocoque et du bacille de Gartner. *C. R. Société Biologique*, tome LXXIX, page 13, 8 janvier 1916.

COURTOIS-SUFFIT et TRASTOUR. — Sur un cas d'entérocoque à forme de fièvre intermittente. *Gazette des Hôpitaux*, 10 mars 1904.

A. DELILLE et BABONNEIX. — Sur une variété de diplocoque dans un cas de méningite cérébro-spinale. *Société Biologique*, 1900.

DOPTER et SACQUEPÉE. — Bactériologie, 1913.

DUMAS. — L'hémoculture dans l'appendicite. *Thèse de Lyon*, 1914.

DONALDSON. — Caractères de l'entérocoque. *Brit. Med. Journ.*, p. 188-189, 10 février 1917.

GILBERT et LIPPMANN. — Du microbisme normal des voies biliaires extra-hépatiques. *C. R. Société Biologique*, 1902.

— Contribution à l'étude bactériologique des calculs biliaires. Rôle des microbes anærobies. *C. R. Soc. Biol.*, 1907.

— Recherches bactériologiques sur les cholecystites. *C. R. Soc. Biol.*, 1902 et 1903.

— Notes sur la bactériologie des abcès du foie. *C. R. Soc. Biol.*, 1907.

GAILLARD et MONOD. — Cholera nostras à entérocoque de Thiercelin. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1900.

Th. HOUSTON et J.-M. CLOY. — The relation of the Entero-

- coccus to « Trench fever » and allied conditions. *Lancet*, p. 632, 7 octobre 1916.
- HUDELOT et ROSENTHAL. — Entérococcie généralisée. *Presse médicale*, 1901.
- HUDELOT et DEHÉRAIN. — Septicémie fébrile à forme de fièvre intermittente. *Gazette des Hôpit.*, 1901.
- ISRAEL. — L'intestin, voie d'absorption et d'élimination des microbes. *Thèse de Lille*, 1913.
- JOUHAUT. — Caractères biologiques de l'entérocoque. *Thèse de Paris*, 1903.
- JACOBSON. — Flore intestinale des nourrissons. *Annales Institut Pasteur*, 1908.
- JEAN. — La laryngite phlegmoneuse primitive, une forme à entérocoque. *Thèse de Paris*, 1908.
- LESIEUR et FAVRE. — Microbiologie clinique. *Col. Testut*, 1914.
- LESAGE. — De la gastro-entérite aiguë des nourrissons. *Monographie clinique, œuvre médico-chirurgicale*, 1899.
- LEMOINE et SIEUR. — Un cas d'entérococcie avec péritonite purulente sans perforation intestinale. *Soc. méd. des Hôp.*, Paris, 1904.
- LAVENANT et TRASTOUR. — Les urétrites à entérocoque. *La Tribune médicale*, 1905.
- LOISELEUR. — Les infections sanguines. *Th. Paris*, 1906.
- LAFFORGUES. — Fièvre typhoïde compliquée d'entérococcie simulant une fièvre de Malte. *Bull. Soc. Méd. militaire*, 1913.
- LAUGERON. — Un cas d'entérococcie traité par un antovaccin. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, p. 43, 1918.

- LERROUX et LORRAIN. — Fièvre typhoïde et diplococcie.
Arch. méd., expér. et d'anat. pathol., 1913.
- LÉVY, CORDIER et NOVÉ-JOSSERAND. — Sur un cas de lymphadénie intestinale d'origine tuberculeuse. Septicémie à entérocoque intercurrente. *Lyon médical*, 1913.
- MARFAN. — Rôle des microbes dans les gastro-entérites des nourrissons. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, août-novembre 1899.
- MARFAN et LÉO BERNARD. — De la transformation des cellules glandulaires de l'intestin dans les gastro-entérites des nourrissons. *Presse méd.*, 12 juillet 1899.
- MARFAN. — Choléra infantile. *Presse méd.* 1900.
- MÉNÉTRIER et RUBENS-DUVAL. — Pseudo-rhumatisme infectieux. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1906.
- MOUZIOLS et COLLIGNON. — Septicémie à entérocoque. Traitement par auto-vaccin guérison. *Soc. Biol.*, juin 1920.
- Ch. RICHET fils. — Étude clinique et expérimentale des entérites. *Thèse de Paris*, 1913.
- ROQUE, LÉVY et CHALIER. — Sur un cas de septicémie à entérocoque. *Sourn. physio et patho gén.*, mars 1912.
- ROSENTHAL. — La broncho-pneumonie pseudo-lobaire continue. *Revue méd.*, 1902-03.
- *Cong. Inter med. Budapest*, 1909.
 - *Th. Paris*, 1900.
 - Emploi du citrate de soude pour l'hémoculture et la recherche des hémolysines bactériennes.

- Diagnostic bactériologique de l'entérocoque.
C. R. Soc. Biol., t. LXXX, p. 859, 24 mars 1917.
- SACQUEPÉE, RAMOND, BRUNET et WEISSENBACH. — Ménin-
gite cérébro-spinale à entérocoque. *Com. à
Réunion méd. V^e armée. Presse méd.*, 1915.
- SACQUEPÉE et LOISELEUR. — Infections sanguines au
cours des érythèmes infectieux primitifs.
Soc. Méd. Hôp. Paris, 1906.
- SACQUEPÉE. — Infections mixtes. *Arch. méd. expér. et
et d'anat. pathol.*, 1905.
- Intoxications alimentaires bénignes. Rôle de
l'entérocoque. *Anal. Hyg. publ. et méd. lég.*,
1909.
- Note bactériologique sur le rhumatisme articu-
laire aigu. *Paris médical*, 1913.
- SALOMON et ALCHEK. — Un cas d'entérococcie. *Soc. Biol.*,
1918.
- THIERCELIN. — Sur un saprophyte de l'intestin capable
de devenir pathogène. *C. R. Soc. Biol.*, 1899-
1903-1908.
- THIERCELIN et ROSENTHAL. — Sur un cas de méningite
cérébro-spinale à diplocoque avec septicémie.
Soc. Méd. Hôp. Paris, 1899.
- TRASTOUR. — *Th. Paris*, 1904.
- TRIBOULET. — Le diplostreptocoque du rhumatisme.
Gaz. Hôp., 1902.
- TRICOIRE. — *Th. Lyon*, 1916.
- Note sur l'agglutination de l'entérocoque par
le sérum des animaux immunisés et l'appli-
cation de cette réaction à l'homme. *C. R.
Soc. Biol.*, 28 février 1920.

- TRICOIRE. — Note sur certains caractères cultureux de l'entérocoque notamment sur le développement de ce microbe en milieux sucrés. *C. R. Soc. Biol.*, 18 février 1920.
- WEISSENBAACH. — *C. R. Soc. Biol.*, t. LXXXI, p. 819, 12 octobre 1918.
- WILLATE. — Entérococcie, état typhique suivi d'éclosion d'abcès multiples, guérison. *Journ. Sc. méd. Lille*, 1912.
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION.....	5
CHAPITRE I. — Notions de bactériologie.....	7
CHAPITRE II. — Pathogénie des infections à entérocoque.	12
CHAPITRE III. — L'entérocoque dans les infections gastro-intestinales.....	14
— L'entérocoque dans ses localisations sur les divers appareils.....	15
— Les septicémies à entérocoque	18
— L'entérocoque dans ses associations à d'autres maladies.....	20
CHAPITRE IV. — Observation I.....	22
— II.....	22
— III.....	23
— IV.....	24
— V.....	27
CHAPITRE V. — Symptômes, diagnostic, pronostic et traitements....	30
— Symptômes	30
— Diagnostic	31
— Pronostic	34
— Traitement.	35
CONCLUSIONS	37
BIBLIOGRAPHIE.....	39
